

Tsanev A. Vutr. Boles 23(5): 12-17, 1984

ДИЕТА ПРИ ДИАБЕТ И ЗАТЛЪСТЯВАНЕ

А. Цанев

МА, НИВБ, Клиника по ендокринология,
ръководител проф. А. Цанев

Затлъстяването и захарната болест са най-често срещаните обменни заболявания. Те не биха могли да се разглеждат изолирано, тъй като са взаимно обусловени. Взаимоотношенията им са паралелни и възходящи. Съществуващата корелация между тях се дължи преди всичко на факта, че нарастването на броя на диабетно болните е за сметка на диабета на зрялата възраст, който от своя страна е асоцииран с наднормено тегло. От всички диабетични 80—90% са с възрастов тип диабет (МОД), като 80—90% от тях са с наднормено тегло (J. M. Olefsky). При това възходящата крива на заболяемост се дължи не само на случаите с фамилен обремененост с диабет, но преди всичко на заболяемост у лица, без каквато и да е фамиленя предиспозиция. Разпределението между тези две групи на инсулинозависим диабет е почти еднакво (J. Ravel). Факторите на външната среда, на храненето и начинът на живот определят днес възходящата тенденция към заболяемост от захарна болест. Затлъстяването се явява опън важен фактор на средата, който осъществява връзката между наследствения и придобития диабет (J. Mincic). Затлъстяването може да се разглежда като най-важния негенетичен фактор за появата на диабет от втори тип (P. Lefebvre).

Поради изключителната роля, която играе затлъстяването в етиологията и патогенезата на диабета, J. Kobbberling предлага диабетът от втори тип да бъде разделен на две подгрупи — на такъв със затлъстяване и на такъв с нормално тегло.

Ако взаимоотношенията между тези две заболявания се разглеждат в друг аспект, от гледна точка на нарушенията на въглехидратната обмяна у лица със затлъстяване, данните са също така красноречиви. Честотата на латентния и извънния диабет сред лицата с различни степени на затлъстяване е 10 пъти по-голяма от тази сред останалото население (B. G. Баранов, J. Ravel). При това не самото наднормено тегло се оказва решаващо за увеличената честота на диабета. При атлети и хора на физическия труд с развита мускулатура въпреки наднорменото тегло подобни нарушения във въглехидратната обмяна не се наблюдават. Само наднорменото тегло следствие увеличение на количеството на мастната тъкан води до намаляване на въглехидратния толеранс.

Основната причина за намаления въглехидратен толеранс при затлъстяване е закономерното увеличение на инсулиновата секреция в резултат от наднорменото тегло. Както при спонтанното, така и при експерименталното затлъстяване базалната и стимулираната секреция на инсулин е висока. Хиперинсулинизмът при затлъстяване е съчетан с порцио- или хипергликемия. Това съчетание е израз на съществуващата резистентност към биологичното действие на инсулина следствие затлъстяването. Такава периферна резистентност се наблюдава във всички инсулиночувствителни тъкани — мускули, мастна тъкан и черен дроб (M. Cretiaz).

Хиперинсулинизмът е паралелен със степента на заболяването, но корелацията с размера на адипозитите е по-достоверна. Колкото обемът на мастните клетки е по-голям, толкова периферната резистентност към инсулина е по-изразена. При наличието на подобна резистентност, за да се запази хомеостазията на въглехидратния обмен, инсулинът играе важна роля, която при намаляване на неговото действие на въглехидратния обмен.

Влошената об-
личност на концентри-
че едва след свърз-
пострецепторните
Възлов момент в т-
клетката.

Тъй като свър-
осъществяване на
последните е една
резистентност към
лини регулира кон-
на инсулина е по-
Между тях същест-
Изследванията

и от животни с ек-
волюцията на за-
всичко на намале-
форми на затлъст-
рецепторен и пост-
на броя на инсули-
ствителност, докато

линовия отговор.
Поради нали-
ване и диабет с п-
диабетно състояние
повишена секреция
линов дефицит и
крайния изход от
са от значение за
панкреаса, така и
ните фактори, които
решаващо значе-
Еволюцията

и според J. Vague
толеранс е нормал-
линов отговор на
втория стадий е н-
стадий диабетът е
инсулинемия е по-
влошен в сравнение
зависим въпреки е-
късно.

Този стадий

Еволюцията

ВЪВЕЖДЕНИЕ

ринология,
нев

то срещаните обменни заболя-
вания, тъй като са взаимно обу-
звояващи. Съществуващата
факта, че нарастването на броя
рилата възраст, който от своя
ички диабетни 80—90% са с
х са с наднормено тегло (J. M.
лнемост се дължи не само на
редн всичко на заболяемост у
Разпределението между тези
во (J. Pave). Факторите на
иот определят днес възхода-
иест. Затлъстяването се явява
ва връзката между последст-
ването може да се разглежда
га на диабет от втори тип

затлъстяването в етиологията
ага диабетът от втори тип да
тлъстяване и на такъв с нор-

лявания се разглеждат в друг
хидратната обмяна у лица със
ин. Честотата на латентния и
на затлъстяване е 10 пъти по-
Баранов, J. Pave). При това
ю за увеличената честота на
развита мускулатура въпреки
гидратната обмяна не се
увеличение на количеството на
тиния толеранс

затен толеранс при затлъстя-
а секреция в резултат от над-
нексперименталното затлъстя-
улни е висока. Хиперинсулин-
хипергликемия. Това съчета-
ъм биологичното действие на
ерна резистентност се наблюда-
— мускули, мастна тъкан и

а на заболяването, но корела-
Колкото обемът на мастните
гентност към инсулина е по-
ист, за да се запази хомеоста-

зията на въглехидратната обмяна, панкреасът отговаря с неколнократно увели-
чение на инсулиновата секреция. Независимо от факта, че мастната тъкан
играе малка роля за общия глюкозен метаболизъм, последният се влоша-
ва рязко при наднормено тегло. Глюкозният метаболизъм в мастната клетка
е намален, като в същото време е намалено липогенетичното и антилиполизич-
ното действие на инсулина.

Влошената обменна ситуация в адипозната тъкан, както и в другите инсу-
линочувствителни тъкани при затлъстяване се дължи на значителното намале-
ние на концентрацията на инсулиновите рецептори в тези тъкани. Известно е,
че едва след свързването на инсулина с рецепторите им той може да стимулира
пострецепторните звена в клетката и да осъществи биологичния си ефект.
Възлов момент в това му действие е активирането на т. нар. втори медиатор в
клетката.

Тъй като свързването на инсулина с рецепторите му е пусков момент за
осъществяване на биологичното му действие, намалената концентрация на
последните е една от основните характеристики на съществуващата периферна
резистентност към инсулина при затлъстяване. Установено е, че самият инсу-
лин регулира концентрацията на собствените си рецептори. Колкото нивото
на инсулина е по-високо, толкова броят на рецепторите е по-малък и обратно.
Между тях съществуват взаимоотношения на „негативно коопериране“.

Изследвания *in vitro* с изолирани мастни клетки от obese пациенти, както
и от животни с експериментално затлъстяване показват, че в ранните фази от
еволюцията на затлъстяването инсулиновата резистентност се дължи преди
всичко на намаления брой на инсулиновите рецептори. При високостепенни
форми на затлъстяване с дълга еволюция може да съществува комбиниран
рецепторен и пострецепторен дефект в метаболизма на глюкозата. Намалението
на броя на инсулиновите рецептори води до намаление на инсулиновата чув-
ствителност, докато пострецепторният дефект се последва от намаление на инсу-
линовия отговор.

Поради наличието на толкова тесни взаимоотношения между затлъстя-
ване и диабет с пълно основание можем да считаме затлъстяването като пре-
диабетно състояние. При кои болни със затлъстяване трайно съществуващата
повишена секреция на инсулин ще доведе до декомпенсация с относителен инсу-
линов дефицит и поява на хипергликемия е невъзможно да се предвиди. За
крайния изход от съществуващите нарушения във въглехидратната обмяна
са от значение както функционалната годност и секреторният капацитет на
панкреаса, така и степента и давността на затлъстяването. Безспорно генетич-
ните фактори, когато са налице на фона на съществуващото затлъстяване, са от
решаващо значение.

Еволюцията на затлъстяването към явен диабет е бавна и прогресивна
и според J. Vague преминава през пет стадия. В първия стадий глюкозният
толеранс е нормален, базалната инсулинемия е висока, а стимулираният инсу-
линов отговор настъпва по-късно и продължава повече от нормалния. При
втория стадий е налице химически диабет с все още висок инсулин. В третия
стадий диабетът е явен, базалният инсулин не е така висок, а стимулираната
инсулинемия е по-малка. В четвъртия стадий инсулиновият отговор е още по-
влошен в сравнение с предишния. В петия стадий диабетът е станал инсулино-
зависим въпреки спонтанното намаление на теглото, което е настъпило твърде
късно.

Този стадийност в еволюцията на диабета при затлъстяване е от много го-

лямо значение, тъй като навременното започване на диетично лечение и намаляването на теглото може да доведе до регресия на диабета и до нормализиране на въглехидратната обмяна, ако намаляването на теглото е достатъчно и диетичните мероприятия не са предприети твърде късно. В това отношение намаляването на теглото през втория и третия етап от еволюцията на диабета е решаващо. При това получените добри резултати не са временни и не са само резултат от диетичните ограничения, тъй като отклонения от диетата при запазване на постигнатата редукия на теглото не водят до възстановяване на диабета. Само ново повишение на теглото води до рецидив на диабета.

Днес се натрупват все повече данни, според които диабетът от втори тип, еволюиращ на фона на предшестващо затлъстяване, може да се счита за лечимо заболяване, ако е с неголяма давност, при условие че затлъстяването бъде пълно коригирано (K. West). Редукия на значителна част от теглото може да доведе до нормализиране на тежки отклонения в инсулиновата секреция. Фактът, че подобна благоприятна еволюция на диабета се наблюдава много рядко, се дължи на рядко срещаното пълно коригиране на наднорменото тегло (W. Kempner, K. West).

През последното десетилетие настъпиха значителни промени в нашите схващания относно принципите на диетолечението при захарен диабет. Тези промени са резултат от масови наблюдения, съгласно които диабетиците в САЩ страдат 10 пъти по-често от диабетна гангрена в сравнение с японците, а диабетиците в Европа имат 10 пъти по-често исхемична болест на сърцето в сравнение с диабетиците в Африка. Причината за този „имунитет“ към съдови увреждания в Африка и Япония е малката консумация на мазнини и по-специално на наситени такива и по-голямата консумация на нишесте в Африка и Япония. В Западните страни консумацията на нишесте е най-малка. По начало разпространението на диабета е най-голямо в страни с ниска консумация на нишесте, докато в страни с голяма консумация на нишесте той е сравнително рядък (K. West). Подобренето на диабета вследствие ограничението на нишестето в диетата е резултат от намаляването на калориите, а не на намаляването на въглехидратите, приети под форма на нишесте. Диета с високо съдържание на полизахариди под форма на нишесте е добре толерирана от болните тогава, когато общото съдържание на калориите е малко. Необходимо е да се припомним, че нивото на кръвната захар не зависи изключително от количеството въглехидрати в диетата и че черният дроб при диабет е в състояние да продуцира глюкоза от други хранителни източници, специално от белтъчини. Нивото на кръвната захар кореспондира повече с количеството приети калории, отколкото с качественния състав на храната.

В светлината на тези данни настъпиха промени в схващанията относно изграждането на диетата при захарен диабет въобще и по-специално при диабет от втори тип, съчетан със затлъстяване.

Преди всичко трябва да се изтъкне, че не съществува обща диета за захарния диабет. Диетата е необходимо да бъде диференцирана и съобразена с типа на диабета. Диетата при двата типа диабет се различава както по своето калорично съдържание, така и по ритъма на хранене и адаптирането му към прилаганото лечение. Тогава, когато при болни с втори тип диабет се наложи провеждането на инсулинова терапия, диетата трябва да бъде съобразена с дозировките и начина на приложение на инсулина, но трябва в същото време да осигури стабилизиране на теглото или неговото редуциране. Ако прилаганото инсулиново лечение усили съществуващата тенденция към затлъстяване, ома-

гьосаният кръг се затваря, ето поради спираловидното увеличение на свръхинсулинизирани, к

Основното различие между тях е в относителното увеличение на съотношението между раздължението. В традиционната диета от натовареност е 40%, докато в съвременната са подизахарни предмети количество монозахариди, съдържанието на фруктоза и лактоза. Относително високата въглехидратна метаболитна. Въпреки че кръвната захар е висока в сравнение с диетата, съвременно не е по-висока от

Основният въпрос, който при диабетите с наднормено тегло е следният. Докога, докато отравяне на физиологичния, не волене на теглото няма. Въпреки шесте през последните десетилетия в напредналите страни, които консумират храна, чието съдържание, са слаби, докато теглото, са пълни. До затлъстяване относителното ни увеличение затлъстяване води всяка диета само тази, в която калориите в

От друга страна, слаби и диети с високо съдържание на докато тези, консумирани по-често черпиди. Тези наблюдения показват, че в диетата, при условие че се съпровожда с по-добри липидна ратна обмяна. Инсулинемията (K. West), а обменната ситуация в сравнение с традиционните диети от източника на свръхкалорично повишение на инсулинемията диабет.

Относителното увеличение съпроводено от намаляване на киселини от животински продукти калориите от мазнините са около 25—35% и наситени мастни киселини в диетата е 1. По този начин съвременната по-бедна си съдържа по-високо ниво на мастните киселини

За по-голяма прегледност

на диетично лечение и намаляване на диабета и до нормализиране на нивото е достатъчно и диетичните това отношение намаляването на диабета е решаващо и не са само резултат от диетата при запазване на танцоване на диабета. Само диабета.

ред които диабетът от втория тип, може да се счита при условие че затлъстяването на значителна част от тези отклонения в инсулиновата функция на диабета се наблюдава коригиране на наднормеността.

значителни промени в диетите при захарен диабет. Тези промени в диетите в сравнение с японците, хемична болест на сърцето в този "диетичен" към съдовата мазнина на мазнини и по-специално на нишесте в Африка и нишесте е най-малка. По пача ранни с ниска консумация на нишесте той е сравнително ограничението на нишестето и не на намаляването на въглеродното съдържание на полиненаситените от болните тогава, когато тогава е да се припомни, че телно от количеството въглерод е в състояние да продуцира от белтъчини. Нивото на приети калории, отколкото

дени в храната относно не и по-специално при диабет

ествува обща диета за захарницирана и съобразена с типа личава както по своето калорично адаптирането му към прилаган тип диабет се наложи промяна да бъде съобразена с дозата трябва в същото време да едуциране. Ако прилаганото към затлъстяване, омъ-

госаният кръг се затваря, ефектът от използваните дозировки намалява, а поради спираловидното увеличение на инсулиновата резистентност болните биват свръхинсулинизирани, като теглото им прогресивно нараства.

Основното различие между традиционната диабетна диета и съвременната такава е в относителното увеличение на калориите от въглехидратни източници, като съотношението между различните компоненти на диетата е променено значително. В традиционната диета общото количество на калориите от въглехидратни източници е 40%, докато в съвременната диета е 50—55%. Използуваните въглехидрати са полизахариди предимно под форма на нишесте. Тук се включват малко количество монозахариди, съдържащи се в плодовете и млякото под форма на фруктоза и лактоза. Относителното увеличение на въглехидратите в диетата не влошава въглехидратния метаболизъм, ако общата калоричност не е увеличена. Въпреки че кръвната захар непосредствено след храна може да бъде по-висока в сравнение с диетата, съдържаща предимно мазнини, средната гликемия за децата не е по-висока от тази при традиционната диабетна диета.

Основният въпрос, който се поставя при провеждането на подобна диета при диабетци с наднормено тегло, е този за по-нататъшната еволюция на последното. Дотогава, докато относително по-големият прием на въглехидрати, равен на физиологичния, не води до по-голям висок на калории, риск за увеличаване на теглото няма. Въпреки че приемът на въглехидрати под форма на нишесте през последните десетилетия намалява, честотата на затлъстяването и на диабета в напредналите страни непрекъснато нараства. От друга страна, хора, които консумират храна, чието основно калорично съдържание е за сметка на скорбялата, са слаби, докато тези, които консумират относително малко скорбяла, са пълни. До затлъстяване водят не самите въглехидрати, а абсолютното и относителното им увеличение в диетата и редица на нейната калоричност. До затлъстяване води всяка диета, чието калорично съдържание е високо, а не само тази, в която калориите в повече са за сметка на въглехидратите.

От друга страна, слаби народи, каквито са японците, които консумират диета с високо съдържание на нишесте, са с ниско ниво на триглицеридите, докато тези, консумиращи по-големи количества мазнини, са с по-високи триглицериди. Тези наблюдения показват, че по-високото съдържание на полизахаридите в диетата, при условие че нейното калорично съдържание е нормално, се съпровожда с по-добри липидни показатели, както и с по-стабилна въглехидратна обмяна. Инсулинемията при по-голям прием на полизахариди е по-ниска (K. West), а обменната ситуация при диабет по никакъв начин не е по-лоша в сравнение с традиционните диети. Хиперкалоричният режим обаче независимо от източника на свръхкалориите води до влошаване на мастната обмяна, до повишение на инсулинемията и до влошаване на компенсацията при наличен диабет.

Относителното увеличение на въглехидратите в съвременната диета е съпроводено от намаляване на мазнините, и то предимно на наситените мастни киселини от животински произход. Докато в традиционната диабетна диета калориите от мазнините са около 40—45%, то в съвременната диета те се намаляват значително — до 25—35%. От друга страна, съотношението ненаситени и наситени мастни киселини в традиционната диета е 0,3, докато в съвременната диета е 1. По този начин съвременните диети са по-малко атерогенни както поради по-бедното си съдържание на мазнини, така и поради промененото съотношение на мастните киселини в тях.

За по-голяма прегледност и значително опростяване при съставянето на

една съвременна диета може да се възприеме схемата на Н. Simpson, според която калориите от полизахариди в съвременната диета са 60%, от мазнини — 20% и от белтъчини — 20%. Подобна диета поради значителната консумация на зеленчуци и целулоза съдържа хранителни нишки (фибри) около 17 g. Такова значително съдържание на фибри съгласно проучванията на Т. Kiehm и D. Jenkins води до намаляване на инсулиновите нужди, подобрява хипергликемията и подпомага редуцицията на теглото.

Нашата основна цел при провеждането на диетолечението на болни със затлъстяване и диабет е постигането на нормализиране на теглото. Обезни възрастни болни обикновено консумират 30—35 kcal/kg при умерена активност. За да получим трайно и прогресивно намаляване на теглото, е необходимо да бъдат поставени на диета, съдържаща 20 kcal/kg. Подобна диета позволява седмично намаляване на теглото с 0,5 kg или годишно редуциране на наднорменото тегло с 25 kg.

Диетичното лечение на обезните диабетици е необходимо да бъде съчетано с увеличаване на тяхната физическа активност. Повишената двигателна активност подпомага енергозагубата, подобрява глюкозния метаболизъм в тъканите, като, от друга страна, води до намаляване на инсулиновото ниво даже и тогава, когато не се последва от намаляване на теглото (P. Björntorp).

Загубата на съвместното в резултат на намаляване на мастната тъкан при диабет води до драматично подобрене на въглехидратния метаболизъм, в някои случаи до пълното му нормализиране. Успоредно с намаляването на теглото периферната резистентност към инсулина намалява, в резултат на което нивото на инсулинемията се понижава, а концентрацията на инсулиновите рецептори съответно нараства.

Значението на диетата при лечението на тлъстия диабет е от първостепенна важност както поради неговото преобладаване между общия контингент от диабетичните, така и поради възможността да бъде прекъснато основното патогенетично звено, водещо до влошаване на глюкозния толеранс. Достигането на нормално тегло и неговото стабилизиране може да доведе до нормализиране на въглехидратния метаболизъм при голяма част от болните, стига само това да стане в ранните стадии от еволюцията на диабета. След фазата на спонтанното отслабване при диабетични с наднормено тегло ендогенните инсулинови резерви се изчерпват и болните стават вторично инсулинозависими.

Китопис. 1. Баранов, В. Т. Руководство по клинической эндокринологии. Л., Медицина, 1977. — 2. Björntorp, P., G. Holm, B. Jacobson et al. *Metabolism*, 26, 1977, 3, 319—328. — 3. Creftaz, M., B. Jeanrenaud. *Metabolism*, 25, 1980, 5, 467—473. — 4. Jenkins, D. J. A., T. M. S. Wolever, T. D. R. Hoskaday et al. *Lancet*, 2, 1977, 779. — 5. Kiehm, T. G., J. W. Anderson, K. Ward. *Am. J. Nutr.*, 29, 1976, 895. — 6. Köbberling, J. In: J. Vague. *Diabetes and Obesity*. Amsterdam, Exc. med., 1979, 83—90. — 7. Lefebvre, P. *Obesity, Insulin Resistance and Diabetes*. Medico-graphia, Institut de Recherches Internationales Servier, 4, 1982, 3, 15—17. — 8. Mincu, J. *Diabetul zaharat*. Bucuresti, Ed. medicala, 1977. — 9. Olefsky, J. M. *Obesity*. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Book Co, 1980, 411—416. — 10. Pavel, J., D. Sdrobici, R. Pieplea. *Diabetul zaharat*. Bucuresti, Ed. Acad. R. S. Romania, 1974, 78—82. — 11. Vague, J. *Diabetes and Obesity*. Amsterdam, Exc. med., 1979, 127—147. — 12. West, K. M. Recent trends in dietary management. In: *Clinical Diabetes: Modern management* S. Podolsky. New York, Appleton-Century Crofts, 1980, 67—89.

A. Цанев — Диета при д

Резюме. Рассматриваются Из всех диабетиков 80—90% и вышедшей порку телесной массы диабета среди больных с ожирением. Поддерживается роль повышенных липидных рецепторов в патогенезе. Целью диетического лечения является снижение телесной массы. Для этого в современной диете количество углеводов до 55%, а в то же время углеводы принимаются в виде пищи между ненасыщенными

A. Zanco — Diet in Diab

Summary. The interrelation Age type diabetes was established being with overweight. On the among the patients with obesity. The role of increased insulin receptors in the pathogenesis. The purpose of dietetic treatment is to reach the normal body weight. A of carbohydrates are increased the calories from lipids are reduced polyunsaturated, with increased fatty acids should be 1

Върх. бол. — XXIII, 1981, № 5
Върх. бол. — XXIII, 1981, № 5

НОВОСТИ В

МА, ИИВБ, К.
рм

Участие на мулти в подкрепа на който се явя роен предимно от страна

Прошкването на микр фактор за последвалите и най-често от Е. coli и се прояви. От друга страна, същия микробен причинител ливането. Поради това р изясняване факторите, об

В. Anderson и сътр.² с вилкващи иелонефрит, са

2 Върхуши болести, брой 2, 1981 г

темата на Н. Simpson, според
та диета са 60%, от мазнини —
ади значителната консумация
ики (фибри) около 17 g. Такова
ручванята на Т. Kiehm и
нужди, подобрява хиперглике-

диетолечението на болни със
иране на телното. Обезни въ-
al/kg при умерена активност,
з на телното, е необходимо да
kg. Подобна диета позволява
шно редуциране на наднорие-

е необходимо да бъде съчетано
ишената двигателна активност
ия метаболизъм в тъканите,
линовото ниво даже и тогава,
Björntorp).

аление на мастната тъкан при
дратния метаболизъм, в някои
но с намаляването на телното
ва, в резултат на което нивото
га на инсулиновите рецептори

тия диабет е от първостепенна
между общия контингент от
е прекъснато основното пато-
козиция толеранс. Достигането
е да доведе до нормализиране
г от болните, стига само това
бета. След фазата на спонтан-
егло ендогенните инсулинови
инсулинозависими.

клинической эндокринологии. Л.
B. Jacobson et al. *Metabo-*
lism and Metabolism, 25, 1980,
ver, T. D. R. Hockaday et
erson. K. Ward. *Am. J. Nutr.*,
betes and Obesity. Amsterdam, Exc.
lin Resistance and Diabetes. Medi-
1982, 3, 15—17. — 8. Mincin, J.
sky, J. M. Obesity. In: Harrison's
1980, 411—416. — 10. Pavey, J.
resti, Ed. Acad. R. S. Romania,
sterdam, Exc. med., 1979, 127—147.
n: *Clinical Diabetes: Modern mana-*
1980, 67—89.

А. Цанев — Диета при диабете и ожирение

Резюме. Рассматриваются взаимоотношения между ожирением и сахарной болезнью. Из всех диабетиков 80—90% имеют возрастной тип диабета, причем 80—90% из них с превышающей норму телесной массой. С другой стороны, частота латентного и выявленного диабета среди больных с ожирением в 10 раз выше в сравнении с остальной населением. Подчеркивается роль повышенной секреции инсулина и повышенной концентрации инсулиновых рецепторов в патогенезе пониженного глюкозного толеранса при диабете.

Целью диетолечения диабета второго типа, сочетанного с ожирением, является нормализация телесной массы. Для этой цели рекомендуется диета, содержащая 84 ккал/kg (20 ккал/kg). В современной диете количество энергетического содержания поступающего от углеводов увеличено до 55%, а в то же время энергетическое содержание от жиров снижено до 25—35%. Углеводы принимаются в виде полисахаридов, с повышенным содержанием волокон. Соотношение между ненасыщенными и насыщенными жирными кислотами должно равняться 1.

А. Zanev — Diet in Diabetes and Obesity

Summary. The interrelations between obesity and diabetes mellitus are discussed. Age type diabetes was established in 80—90 per cent of all diabetics, 80—90 per cent of them being with overweight. On the other hand, the incidence of latent and manifested diabetes among the patients with obesity is 10 times higher as compared with the rest of the population. The role of increased insulin secretion as well as the reduced concentration of insulin receptors in the pathogenesis of the reduced glucose tolerance in diabetes.

The purpose of dietetic treatment of diabetes, second type, combined with obesity, is to reach the normal body weight. A diet of 20 kcal/kg is recommended for that purpose. The calories of carbohydrates are increased to 55 per cent with the present diet and at the same time, the calories from lipids are reduced to 25—35 per cent. The carbohydrates are taken in the form of polysaccharides, with increased content of fibres. The ratio between unsaturated and saturated fatty acids should be 1.

Витр. бол. — XXIII, 1984, № 5
Vitr. bol. — XXIII, 1984, No. 5

Постъпила — декември 1983
Received — December 1983

НОВОСТИ В ПАТОГЕНЕЗАТА НА ПНЕЛОНЕФРИТА

Ив. Груев

МА, ННВБ, Клиника по гастроентерология и нефрология,
ръководител акад. А. Т. Малеев

Участието на имуни механизми в патогенезата на пнеелонефрита е факт,
и подкрепа на който се явяват все нови проучвания. Последните третират въ-
проси предимно от страна на хуморалния имуен отговор на организма.

Проникването на микроорганизми в бъбреците е най-важният патогенетичен
фактор за последвалите тъканни увреждания. Пнеелонефритът се причинява
най-често от *E. coli* и се манифестира с характерни клинични и лабораторни
прояви. От друга страна, съществува и т. нар. асимптомна бактериурия със
същия микробен причинител, при която липсват клиничните признаци на забо-
ляването. Поради това редица изследователи насочват проучванията си към
изясняване факторите, обуславящи вирулентността на коки шамовите.

В. Anderson и сътр.² са установили, че патогенните коки шамове, предиз-
викващи пнеелонефрит, са резистентни спрямо бактерицидните свойства на се-

2 Витрешни болести, брой 5, 1984 г.

PTO 09-2237

Bulgarian Article
TSANEV

DIET IN DIABETES AND OBESITY
[DIETA PRI DIABET I ZATLŮSTYAVANE]

A. TSANEV

NOTICE: COPYRIGHT RESTRICTIONS MAY APPLY.

UNITED STATES PATENT AND TRADEMARK OFFICE
Washington, D.C. January 2009

Translated by: FLS, Inc.

Translated title: DIET IN DIABETES AND OBESITY

Foreign title: DIETA PRI DIABET I ZATLŮSTYAVANE

Author(s): TSANEV, A.

Authors' affiliation: MA, NIVB, ENDOCRINOLOGY CLINIC PROF. A.
TSANEV, DIRECTOR

Source: VUTR. BOLES. 1984; 23(5):12-17

■

Obesity and diabetes mellitus are the most frequently encountered metabolic diseases. They could not be considered in isolation, since they are interrelated. Their interrelations are parallel and increasing. The essential correlation between them is due, first of all, to an increased number of patients suffering from mature onset diabetes, which for its part is associated with above-normal weight. 80-90% of all diabetics have mature onset diabetes (MOD), and 80-90% of them have above-normal weight (J. M. Olefsky). In addition, the rising morbidity curve is due not only to cases of family inheritance of diabetes, but first of all to morbidity in people without any family predisposition. The distribution between these two groups of idiopathic diabetics is almost identical (J. Pavel). The factors of environment, nutrition, and life style today determine the increasing tendency to diabetes mellitus morbidity. Obesity is the important environmental factor which establishes the connection between inherited and acquired diabetes (J. Mincu). Obesity must be considered as the most important non-genetic factor for the appearance of type two diabetes (P. Lefebvre).

In addition to the exceptional role which obesity plays in the etiology and pathogenesis of diabetes, J. Köbberling proposes that type two diabetes be divided into two subgroups - one with obesity and one with normal weight.

If the interrelations between these two diseases are considered

* Numbers in the margin indicate pagination in the foreign text.

in another aspect, from the point of view of the disturbances of the carbohydrate metabolism in persons with obesity, the data are just as eloquent. The frequency of latent and expressed diabetes among persons having different degrees of obesity is 10 times greater than among the rest of the population (V.G. Baranov, J. Pavel). Moreover, above-normal weight itself does not prove to be decisive for the increased frequency of diabetes. In the case of athletes and people who perform physical labor, having different musculature, in spite of the above-normal weight, similar disturbances of the carbohydrate metabolism are not observed. Only above-normal weight as a consequence of an increase in the amount of fat cells leads to a reduction of carbohydrate tolerance.

The basic cause of the reduction of carbohydrate tolerance in the case of obesity is the regular increase in the insulin secretion as a result of above-normal weight. The basal and stimulated secretion of insulin is high both in spontaneous and experimental obesity. Hyper-stimulation in the case of obesity is combined with normal or hyperglycemia. This combination is an expression of the existing resistance to the biological action of insulin as a result of obesity. Such peripheral resistance is observed in all insulin-sensitive tissues - muscles, fatty tissue, and liver (M. Crettaz).

Hyperinsulinism is parallel with the degree of the disease, but correlated with the size of the adiposities is more reliable. The greater the volume of fat cells is, the more pronounced the

peripheral resistance to insulin is. In the case of the presence of this kind of resistance, in order to protect the carbohydrate metabolism homeostasis, the pancreas responds with a several-fold increase in insulin secretion. Independent of the fact that fatty tissue plays a small role in the overall glucose metabolism, the latter is sharply impaired in the case of above-normal weight. The glucosinate metabolism in the fat cell is reduced and at the same time the lipogenetic and antilipolytic action on the insulin is reduced. /13

The impaired metabolic situation in the adipose tissue, as in the other insulin-sensitive tissues in the case of obesity is due to the significant reduction of the concentration of the insulin receptors in these tissues. It is known that only after the insulin is bonded with its receptors can it stimulate the post-receptor units in the cell and achieve its biological effect. The critical moment in this action is activated on the so-called second mediator in the cell.

Since the connection of the insulin with its receptors is a starting moment for performing its biological action, the reduced concentration of the latter is one of the basic characteristics of the existing peripheral resistance to insulin in the case of obesity.

It has been established that the insulin itself regulates the concentration of its own receptors. The higher the insulin level is, the smaller the number of the receptors is, and vice versa. There

are "negative cooperation" interrelations between them.

In vitro investigations with isolated fat cells from obese patients, as well as from animals with experimental obesity, show that in different phases of the evolution of obesity the insulin resistance is due first of all to the reduced number of insulin receptors. In the case of high-level forms of obesity with long evolution it is possible for a combined receptor and post-receptor defect in the glucose metabolism to exist. The reduction of the number of insulin receptors leads to a reduction of the insulin sensitivity, whereas the post-receptor defect is due to reduction of the insulin response.

Because of the existence of such close interrelations between obesity and diabetes, we can completely consider obesity to be a prediabetic state. It is impossible to predict in which patients with obesity the permanently existing increased secretion of insulin will lead to decompensation with a relative insulin deficit and appearance of hyperglycemia. Both the functional suitability and the secretarial capacity of the pancreas, and the degree and antiquity of the obesity are of significance for the ultimate outcome of the existing disturbances in the carbohydrate metabolism.

Unquestionably, genetic factors, when they are present against a background of the existing obesity, are of decisive significance.

The evolution of obesity to explicit diabetes is slow and progressive and, according to J. Vague, passes through five stages.

In the first stage the glucosinate tolerance is normal, the basal insulinemia is high, and the stimulated insulin response begins later and continues longer than the normal one. In the second stage chemical diabetes is present with increasingly higher insulin. In the third stage the diabetes is explicit, the basal insulin is not so high, and the stimulated insulinemia is lower. In the fourth stage the insulin response is even worse as compared with the preceding stage. In the fifth stage the diabetes has become insulin-dependent in spite of an instantaneous weight reduction, which began too late.

This staged development of obesity-related diabetes is of very great significance, since the timely beginning of diet therapy and /14 weight reduction can lead to regression of the diabetes and normalization of the carbohydrate metabolism, if the weight reduction is sufficient and the dietetic measures are not taken too late. In this regard the reduction of the weight through the second and third stage of the evolution of diabetes is decisive. In addition, the good results obtained are not temporary and are not the result of dietary limitation, since deviations from the diet in the case of retaining the weight reduction achieved do not lead to restoration of the diabetes. Only a new increase in the weight leads to a return of the diabetes.

There is now an increasing amount of data, according to which type two diabetes that has developed against a background of previous obesity can be considered as a treatable disease, if it is recent,

under the condition that the obesity will be completely corrected (K. West). Reduction of a significant part of the weight may lead to normalization of serious deviations in the insulin secretion. The fact that a similar favorable evolution of diabetes is observed very rarely is due to the rarely found complete correction of above-normal weight (W. Kempner, K. West).

Significant changes in our concepts relative to the principles of diet therapy for diabetes mellitus appeared during the last decade. These changes are the result of large-scale observations, according to which diabetics in the USA suffer from diabetic gangrene 10 times more frequently in comparison with the Japanese, and diabetics in Europe have ischemic heart disease 10 times more frequently in comparison with diabetics in Africa. The reason for this "immunity" to vascular damage in Africa and Japan is the low consumption of fats and, more particularly, of saturated fats and greater consumption of starch in Africa and Japan. Starch consumption is lowest in Western countries. By and large the incidence of diabetes is greatest in countries with low starch consumption, while in countries with great starch consumption it is comparatively rare (K. West). The improvement of diabetes as a result of limitation of the starch in the diet is a result of calorie reduction, and not of reducing the carbohydrates, taken in the form of starch. A diet with a high amount of polysaccharides in the form of starch is well tolerated by patients when the total calorie

content is small. It is necessary to remember that the blood sugar level does not depend exclusively on the amount of carbohydrate in the diet and that the liver in the case of diabetes is in a condition of producing glucose from other nutrient sources, especially from proteins. The blood sugar level corresponds more with the amount of calories received than with the qualitative composition of the food.

In the light of these data, there have been changes in the concepts concerning the construction of the diet in the case of diabetes mellitus in general and more particularly in the case of type two diabetes combined with obesity.

First of all it is necessary to emphasize that there is no general diet for diabetes mellitus. The diet must be differentiated and coordinated with the type of diabetes. The diet in the case of type two diabetes is different with respect to its caloric content and with respect to the eating pattern and its adaptation to the treatment applied. When insulin therapy is carried out in the case of type two diabetes, the diet must be in conformity with the doses and means of administering the insulin, but at the same time weight stabilization or reduction must be assured. If the insulin treatment used intensifies the existing tendency toward obesity, a vicious /15 circle is created, the effect of the doses used decreases, and because of the spiraling increase of the insulin resistance, the patients are super-insulinized, as their weight progressively increases.

The basic difference between the traditional diabetic diet and the modern one is the relative increase in the calories from carbohydrate sources, as the ratio between the different components of the diet is significantly changed. In the traditional diet the total amount of calories from carbohydrate sources is 40%, while in the modern diet it is 50-55%. The carbohydrates used are polysaccharides primarily in the form of starch. Fat is included and a small amount of monosaccharides, contained in fruit and milk in the form of fructose and lactose. The relative increase in the carbohydrates in the diet does not worsen the carbohydrate metabolism if its total caloric value is not increased. Although the blood sugar immediately after a meal may be high in comparison with the diet containing predominantly fats, the average glycemia for a twenty-four hour period is not higher than that in the case of the traditional diabetic diet.

The basic problem which is posed in the case of carrying out such a diet for diabetics with above-normal weight, is that of the further development of the latter. When the relatively greater intake of carbohydrates is equal to the physiological value, it does not lead to greater calorie intake, or risk of increased body weight. Although the intake of carbohydrates in the form of starch has decreased in recent decades, the frequency of obesity and diabetes in the developed countries continues to increase. On the other hand, people who consume food, the basic caloric content of which is at the

expense of starch, are thin, while those who consume relatively little starch are fat. It is not the carbohydrates themselves that lead to obesity, but their absolute and relative increase in the diet and respectively its caloric content. Any diet, the caloric content of which is high, leads to obesity, and not only those in which the calories are mostly due to carbohydrates.

On the other hand, thin people, such as the Japanese, who consume a diet having a high starch content, have a low triglyceride level, while those who consume greater amounts of fats have higher triglycerides. These observations show that the higher polyglyceride content in the diet, under the condition that its caloric content is normal, is accompanied by higher lipid indicators, as well as more stable carbohydrate metabolism. Insulinemia in the case of greater intake of polysaccharides is higher (K. West), and the metabolic situation in the case of diabetes in no way is worse in comparison with the traditional diet. However, the hypercaloric mode independent of the source of supercalories leads to worsening of the fat metabolism, up to an increase in the insulinemia and to worsening of the compensation in the case of the presence of diabetes.

The relative increase in the carbohydrates in the modern diet is accompanied by a reduction of the fats, and that predominantly of saturated fatty acids of animal origin. While in the traditional diabetic diet the calories from fats are around 40-45%, in the modern diet these are significantly reduced - to 25-35%. On the other hand,

the ration of unsaturated and saturated fatty acids in the traditional diet is 0.3, while in the modern diet it is 1. For this reason the modern diets are less atherogenic both because of their poorer fat content, and because of the altered ratio of fatty acids in them.

For greater comprehensibility and significant simplification in putting together a modern diet it is possible to use H. Simpson's /16 scheme, according to which the calories from polysaccharides in the modern diet are 60%, of fats - 20% and from proteins - 20%. A similar diet because of the significant consumption of vegetables and cellulose contains food threads (fibers) around 17 g. This significant fiber content according to the information from T. Kiehm and D. Jenkins leads to a reduction of the insulin needs, improves the hyperglycemia, and helps the weight reduction.

Our basic goal in conducting diet therapy of patients with obesity and diabetes is the achievement of weight normalization. Obese adult patients usually consume 30-35 kcal/kg in the case of moderate activity. In order to obtain a permanent and progressive weight reduction, it is necessary to be put on a diet containing 20 kcal/kg. A diet of this kind permits a weekly weight reduction of 0.5 kg or an annual reduction of above-normal weight of 25 kg.

Dietetic treatment of obese diabetics must be combined with an increase in their physical activity. The increased motor activity helps the energy loss, improves the glucose metabolism in the

tissues, and, on the other hand, leads to a reduction of the insulin level even when it is not followed by weight reduction (P. Björntorp).

The loss of excess weight as a result of an increase in the fatty tissue in the case of diabetes leads to a dramatic improvement of the carbohydrate metabolism, in some cases to its complete normalization. In parallel with the weight decrease the peripheral resistance to insulin decreases, as a result of which the level of the insulinemia decreases, and the concentration of the insulin receptors correspondingly increases.

The significance of diet in the treatment of obese diabetes is of first-ranked importance both because of its predominance between the total contingent of diabetics, and because of the possibility of being the basic pathogenetic link being interrupted, leading to deterioration of the glucose tolerance. The achievement of normal weight and its stabilization can lead to normalization of the carbohydrate metabolism in the case of a great part of the patients, suffices only to be in the early stages of the evolution of diabetes. After the phase of spontaneous weight loss in the case of diabetics with above-normal weight endogenic insulin reserves are exhausted and the patients become secondarily insulin-dependent.

CITED LITERATURE

1. Baranov, V. G. Rukovodstvo po klinicheskoy endokrinologii

(Clinical Endocrinology Handbook). Leningrad, Meditsina, 1977.

2. Bjornlorp, P., G. Halm, B. Jacobson et al. *Metabo-*

ism, 26, 1977, 3, 319—328. — 3. Crutcher, M. B. *Jeanrenaud. Metabolism*, 35, 1980, 5, 467—473. — 4. Jenkins, D. J. A., T. M. S. Wolaver, T. D. R. Hockaday et al. *Lancet*, 2, 1977, 779. — 5. Kiehm, T. G., J. W. Anderson, K. Ward. *Am. J. Nutr.*, 25, 1976, 595. — 6. Kobbervig, J. In: J. Vague. *Diabetes and Obesity*. Amsterdam, Exc. med., 1979, 83—90. — 7. Lefebvre, P. *Obesity. Insulin Resistance and Diabetes*. Medecographia, Institut de Recherches Internationales Survie, 4, 1982, 3, 15—17. — 8. Mincio, J. *Diabetes zaharat*. Bucuresti, Ed. medicala, 1977. — 9. Ojaiahy, J. M. *Obesity*. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Book Co., 1950, 411—416. — 10. Payet, J. D. *Scribici, R. Pieptea. Diabetes zaharat*. Bucuresti, Ed. Acad. R. S. Romania, 1974, 78—82. — 11. Vague, J. *Diabetes and Obesity*. Amsterdam, Exc. med., 1979, 127—147. — 12. West, K. M. Recent trends in dietary management. In: *Clinical Diabetes: Modern management*. S. Podolsky. New York, Appleton-Century Crofts, 1980, 67—89.

/17

A. Zaucy — Diet in Diabetes and Obesity

Summary. The interrelations between obesity and diabetes mellitus are discussed. Age type diabetes was established in 50—90 per cent of all diabetics, 50—90 per cent of them being with overweight. On the other hand, the incidence of latent and manifested diabetes among the patients with obesity is 10 times higher as compared with the rest of the population. The role of increased insulin secretion is stressed upon as well as the reduced concentration of insulin receptors in the pathogenesis of the reduced glucose tolerance in diabetics.

The purpose of dietetic treatment of diabetes, second type, combined with obesity, is to reach the normal body weight. A diet of 20 kcal/kg is recommended for that purpose. The calories of carbohydrates are increased to 55 per cent with the present diet and at the same time, the calories from lipids are reduced to 25—35 per cent. The carbohydrates are taken in the form of polysaccharides, with increased content of fibres. The ratio between unsaturated and saturated fatty acids should be 1.

Vita. bol. — XXIII, 1983, No. 5

Received — December 1983

IN THE UNITED STATES PATENT AND TRADEMARK OFFICE

In re Patent Application of:

DUFT et al

Appl. No.: 09/445,517

Filed: June 5, 1998

For: **Methods For Treating Obesity**

Confirmation No.: 1018

Art Unit: 1645

Examiner: **Sarvamangala J.N. DEVI**

Atty. Docket: 235/013US

Mail Stop Appeal Brief - Patents
Commissioner for Patents
P.O. Box 1450
Alexandria, VA 22313-1450

Petition Under 37 CFR §1.181(a)

For the above-identified application, Appellant respectfully requests that in view of newly cited art first provided in the Examiner's Answer of February 13, 2009, that at least one of the grounds of rejection that rely on this reference as set forth in the Examiner's Answer be designated as a new ground of rejection under 37 CFR §41.39(b). Specifically, Appellant requests that at least one of the grounds of rejection designated as "C", "E", "F", "G" and "H" in the Examiner's Answer be designated as a new ground of rejection.

Statement of Facts

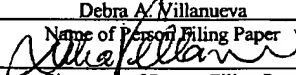
In the Final Office Action mailed February 11, 2008, and the Advisory Action mailed May 28, 2008, of the present application, the Examiner rejected claims on appeal directed to treating obesity by citing and relying on an English abstract of a foreign reference. The abstract was cited as "Tsanev (Vutr. Boles 23:12-17, 1994, abstract)" and hereafter is referred to as the "Abstract" (attached as Exhibit 1). Neither the full underlying foreign language scientific paper nor a full certified English translation of the full foreign language scientific paper was made of record at that time. Appellant filed an Appeal Brief on October 29, 2009, in which the several grounds of rejection relying upon the Abstract were addressed. Subsequently, on January 29, 2009, the Examiner provided and first made of record the full underlying foreign language scientific paper by Tsanev and an English translation, cited as "original publication of Tsanev A. Vutr. Boles. 23: 12-17, 1994, and an English translation," hereafter referred to as the

CERTIFICATE OF TRANSMITTAL UNDER 37 C.F.R. 1.8

I hereby certify that this paper (along with anything referred to as being attached or enclosed) is being electronically filed via EFS-Web at the United States Patent and Trademark Office, on the date shown below.

April 13, 2009
Date of Deposit

Debra A. Villanueva

Name of Person Filing Paper


Signature of Person Filing Paper

“Scientific Paper” (attached as Exhibit 2). See the PTO-892 form, Paper 200901. On February 13, 2009, the Examiner’s Answer was mailed. The Examiner’s Answer cites the Scientific Paper in Section 8, reference 2, as “Tsanev A. *Vutr. Boles*. 23: 12-17, 1994, original and English translation.” The Examiner’s Answer expressly cites and relies on the Scientific Paper as grounds in the rejections in sections of the Examiner’s Answer designated “C”, “E”, “F”, “G” and “H”.

The above grounds for rejection in the Examiner’s Answer rely on an alleged disclosure found in the newly submitted Scientific Paper, but not found in the Abstract. The Scientific Paper is thus an important basis of these rejections, but does not directly support the previously cited Abstract. For example, the Examiner cites to the Scientific Paper by stating, *inter alia*, that “[g]iven Tsanev’s express disclosure that 80 to 90% of type II diabetic patients are intrinsically obese . . .” However, this disclosure is not expressly found in the Abstract.

In a further example, the Abstract’s recitation of “Age type diabetes”, as found in lines 1-2, was relied upon in the Examiner’s Final Office Action and Advisory Action. However, the newly provided Scientific Paper makes absolutely no mention of this term. Further, this term is ambiguous and is undefined in the Abstract. Nor is it an accepted medical name for any diabetes state. In contrast, the Scientific Paper refers to conventional albeit outmoded names for diabetes states, and refers to groups of diabetics that are not obese. A yet another example of language in the Abstract relied upon the Examiner’s Final Office Action and Advisory Action but not found in the Scientific Paper, is the Abstract’s recitation that “80-90 percent of them being with overweight” as stated in lines 2-3. The Scientific Paper recites that “80-90% of them have above-normal weight” at page 12 (“/12*”) of the English translation. The terms “overweight” and “above-normal weight” are not medically equivalent. Accordingly, the newly cited Scientific Paper provides relevant new facts, matters and issues not found in the Abstract and thus provides different and new grounds for the present rejections. Even though the statutory basis for the rejections remain the same, the evidence relied upon in support of the rejections is significantly different, and thus each of the abovementioned rejections based on the Scientific Paper constitute a new ground of rejection.

Because the Scientific Paper was entered after Appellant's Appeal Brief, Appellant has not been provided a fair opportunity for consideration and/or response to the teachings of this reference.

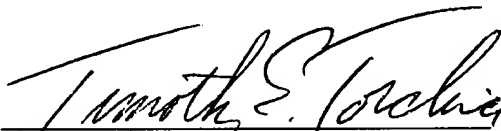
Appellant further objects that the translation provided by the Examiner does not on its face appear to be a "certified translation" as required by the Board of Patent Appeals and Interferences pursuant to a memorandum dated April 29, 2002 by Stephen G. Kunin, Deputy Commissioner for Patent Examination Policy.

Conclusion

In view of the foregoing, Appellant respectfully request that this petition for declaring new grounds of rejection be approved. Since this petition does not toll the time to reply to the Examiner's Answer, Appellant has filed a Reply Brief. Nevertheless, Appellant submits that it has not been provided a fair opportunity for consideration of and/or response to the teachings of this newly cited reference.

This petition is believed to be timely filed pursuant to 37 CFR §1.181(a). The fee for this petition as set forth in 37 CFR §1.17(f) in the amount of \$400 will be paid herewith; however, if any fees are still believed due the Commissioner is authorized to charge Appellant's Deposit Account No. 010535.



Respectfully submitted,
AMYLIN PHARMACEUTICALS, INC.


Timothy E. Torchia, Ph.D.
Registration No. 36,700

Date: April 13, 2009
AMYLIN PHARMACEUTICALS, INC.
9360 Towne Centre Drive
San Diego, California 92121
Phone: 858-552-2200
Direct Dial: 858-754-7544

Attachments:

- Exhibit 1 (uploaded herewith via EFS as "Exhibit 1 – Abstract")
- Exhibit 2 (uploaded herewith via EFS as "Exhibit 2 – Scientific Paper" + Translation)



 A service of the National Library of Medicine
and the National Institutes of Health

[www.ncbi.nlm.nih.gov](#)
[My NCBI](#)
[\[Sign In\]](#)
[\[Register\]](#)

[All Databases](#)
[PubMed](#)
[Nucleotide](#)
[Protein](#)
[Genome](#)
[Structure](#)
[OMIM](#)
[PMC](#)
[Journals](#)
[Book](#)

Search for

[Limits](#)
[Preview/Index](#)
[History](#)
[Clipboard](#)
[Details](#)

Display Show Sort by Send to

All: 1 Review: 1

☐ 1: [Vutir Boles. 1984;23\(5\):12-7.](#)
[Related Articles, Links](#)

[Diet in diabetes and obesity]
[Article in Bulgarian]
Tsanev A.
 The interrelations between obesity and diabetes mellitus are discussed. Age type diabetes was established in 80-90 per cent of all diabetics. 80-90 per cent of them being with overweight. On the other hand, the incidence of latent and manifested diabetes among the patients with obesity is 10 times higher as compared with the rest of the population. The role of increased insulin secretion is stressed upon as well as the reduced concentration of insulin receptors in the pathogenesis of the reduced glucose tolerance in diabetes. The purpose of dietetic treatment of diabetes, second type, combined with obesity, is to reach the normal body weight. A diet of 20 kcal/kg is recommended for that purpose. The calories of carbohydrates are increased to 55 per cent with the present diet and at the same time, the calories from lipids are reduced to 25-35 per cent. The carbohydrates are taken in the form of polysaccharides, with increased content of fibres. The ratio between unsaturated and saturated fatty acids should be 1.

Publication Types:
 • [Review](#)

PMID: 6395490 [PubMed - indexed for MEDLINE]

[Write to the Help Desk](#)
[NCBI | NLM | NIH](#)
[Department of Health & Human Services](#)
[Privacy Statement](#) | [Freedom of Information Act](#) | [Disclaimer](#)

May 9 2006 14:13:00